Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Augenklinik Basel (Direktor: Prof. Dr. A. Brückner).

Anatomischer Beitrag zur Kenntnis der Genese der Stauungspapille

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Elisabeth Fischer
med. pract.
aus Basel und Brienzwiler (Kt. Bern)

Berlin 1930
Verlag von S. Karger
Karlstraße 39

Sonderabdruck aus der Zeitschrift für Augenheilkunde Bd. 72

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Prof. Dr. A. Brückner.

Tag der Promotion: 22. Juni 1929

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

Die Frage der Pathogenese der Stauungspapille ist zur Zeit noch umstritten. Die Mitteilung des folgenden Falles dürfte in dieser Richtung von Interesse sein[1]).

Krankengeschichte: H. H., 61 Jahre alt, wurde am 6. März 1923 wegen hartnäckiger Obstipation und krampfartiger Leibschmerzen in die chirurgische Klinik aufgenommen. Seit etwa 3/4 Jahren Kopfweh, Schwindelanfälle und Übelkeit. Durch einen in der Jugend erhaltenen Schlag war am rechten Auge das Sehvermögen verloren gegangen. Beim Militär sei die Sehschärfe rechts $^5/_{200}$ gewesen.

Status: Rechts Strabismus divergens. Pupille auf Licht reagierend. Ophthalmoskopischer und Nervenstatus fehlt. Nur Romberg ist negativ angegeben. Mehrmals positiv ausfallende Benzidinreaktion im Stuhl ließ die Diagnose eines Ulcus duodeni stellen. Durch Ulkusdiät, Laxantia und Wärmeapplikation wurde der Zustand etwas gebessert. Entlassung am 20. III. 1923. — Im Mai Zunahme der Kopfschmerzen und des Schwindels, so daß Pat. fast nicht mehr gehen konnte.

Am 9. VIII. 1923 Aufnahme in die medizinische Klinik mit der Diagnose: zerebellare Ataxie. Starke Kopfschmerzen, Schwindel beim Aufsitzen, Erbrechen, Obstipation. Schlechter Ernährungs- und Kräftezustand. Schädel auf Beklopfen unempfindlich. Verhalten der Reflexe normal, Oberflächen- und Tiefensensibilität intakt. Keine Alteration der Psyche. Motilität erhalten. Gang bei offenen und geschlossenen Augen taumelnd. Romberg angedeutet. Herabsetzung des rechtsseitigen Hörvermögens bei subjektiven Geräuschen. Geschmackserkennung verlangsamt, rechts unsicherer als links. Rechter Kornealreflex herabgesetzt. Puls 48 bis 50. Zunge deutlich nach rechts abweichend.

Augenbefund: Lidspalten mittelweit. Beiderseits Lidschluß vollständig mit leichtem Tremor. Beide Pupillen reagieren auf Licht. Strabismus divergens rechts. Bei Verdeckung des linken Auges spontaner Nystagmus. Rechts angeblich Amaurose. Ophthalmoskopisch rechts Optikusatrophie. Links Fundus normal. Visus $^5/_{10}$.

Entlassung am 2. X. 1923 ohne Änderung des Befundes.

---

[1]) Der Patient war in der medizinischen und chirurgischen Klinik des Baseler Bürgerspitals aufgenommen. Ich möchte an dieser Stelle den Herren Professoren *Staehelin* und *Henschen* für die Überlassung der Krankengeschichten meinen besten Dank aussprechen.

18. XI. 1924 Wiederaufnahme in die medizinische Klinik. Nach kurzdauernder Besserung seit dem letzten Austritt aus der Klinik wieder Verschlimmerung. Jetzt Surren und Dröhnen im Kopf, seit einem halben Jahre Singultus. Stärkere psychische Störungen (Amnesie, Erregungszustände, Erbrechen).

Untersuchung durch die otologische Klinik ergab: Links Kochlearisfunktion herabgesetzt, Hörweite 200 cm für Flüstersprache. Vestibularisfunktion für kalorische Reize normal. Rechts Taubheit, Vestibularisfunktion für kalorische Reize aufgehoben. Kein spontaner Nystagmus, bei Drehung horizontal-rotatorischer Nystagmus nach der Gegenseite. Geringgradige, aber deutliche Symptome sensorischer und motorischer Aphasie; Schrift schlecht und unleserlich. Bauchdecken- und Kremasterreflexe fehlen beiderseits. Patellarsehnenreflexe beiderseits erhöht. Rechts Andeutung von Babinski. Fehlen des rechten Kornealreflexes, Parese des linken Fazialis, Singultus; Zunge nach rechts herausgestreckt. Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar. Beim Aufsitzen große Unsicherheit und taumelndes Schwanken im Gehen und Stehen. Ataxie deutlich, Seitendifferenz nicht zu erkennen. Bárány: Der rechte Zeigefinger zeigt am vorgehaltenen Finger stets nach rechts vorbei. Beiderseits sind die Zeigefinger beim Suchen der Nasenspitze unsicher, der linke fährt stets zu weit nach rechts, der rechte ist allgemein unsicher. Kniehackenversuch: Beiderseits Unsicherheit, keine deutliche Seitendifferenz. Stereagnosie und Apraxie fehlen. Als einzelnes Kleinhirnsymptom Adiadochokinesie, rechts stärker entwickelt als links.

Augenbefund: Lidschluß prompt, Lidspalten beiderseits gleich weit, Lidränder leicht gerötet. Rechts Strabismus divergens concomitans; Bulbi frei beweglich. Stellung des rechten Bulbus nach oben innen kann nur kurze Zeit eingehalten werden. Nach kurzer Fixation weicht der Bulbus nach unten ab. Keine Augenmuskellähmung. Spontaner Nystagmus beim Blick nach rechts. Rechte Pupille weiter als die linke; beide reagieren auf Lichteinfall, rechts deutlich träger als links. Konsensuelle Reaktion auf das rechte Auge stärker als umgekehrt. Konvergenzreaktion deutlich. S.: rechts Lichtschein, links wegen Transportunfähigkeit nicht näher geprüft. Ophthalmoskopisch rechts totale Optikusatrophie mit vollkommen blasser Papille bei scharfen Grenzen, links hochgradige Stauungspapille. Am 29. XII. zirka 4—5 Dioptrien Prominenz. Bei Lumbalpunktion im Liegen Druck 51 cm Wasser; nach Ablassen von 10 ccm 42—43 cm. — 17. III. 1925 gleicher ophthalmoskopischer Befund. Am 7. V. 1925 rechts ophthalmoskopisch unverändert, links Blutungsherdchen im Bereich der Papille. Papillengegend trübe, ödematös. Acht Tage später links viele Blutungsherde. Anfang Juli links beginnende Protrusio bulbi. Röntgenbestrahlung des Schädels hatte jeweils zuerst ungünstige, später günstige Wirkung auf das Allgemeinbefinden.

Während des Spitalaufenthaltes trat zunehmende Aphasie ein, die Ataxie nahm zu. Wenn der Patient in den Stuhl gesetzt wurde, so sank er meistens nach rechts. Schließlich blieb er ganz regungslos im Bett. Zu der linksseitigen Fazialisparese trat eine rechtsseitige, die stärker wurde als die linksseitige. Zum Schluß trat eine Hypertonie der rechtsseitigen Extremitäten ohne Reflexdifferenzen hinzu. 20. VII. 1925 Exitus.

Die klinische Diagnose lautete auf Tumor des rechten Kleinhirnbrückenwinkels.

Die *Sektion* wurde in der Pathologisch-Anatomischen Anstalt (Vorsteher: Prof. Dr. *Roessle*) ausgeführt. Aus dem Sektionsprotokoll interessiert folgendes:

Der rechte Optikus ist wesentlich dünner als der linke. Im Bereich des rechten Kleinhirnbrückenwinkels sitzt ein zirka taubeneigroßer Knoten, der die rechte Seite der Brücke zusammenpreßt und Partien des Kleinhirns ebenfalls verdrängt. Der Stiel der Hypophyse ist trichterförmig erweitert, beim Abtrennen wird der dritte Ventrikel eröffnet; es fließt ziemlich viel klare Flüssigkeit heraus. Über die Geschwulst und zum Teil in ihr verlaufend Nn. acust. und facialis und Teile des Glossopharyngeus.

Diagnose: Neurinom des rechten Kleinhirnbrückenwinkels mit Druck auf die Brücke und Impression in deren rechter Seite, zapfenförmige Eintreibung der Kleinhirntonsillen, besonders der rechten. Atrophie des rechten Optikus. Hydrocephalus internus.

Die beiden Bulbi wurden samt Optici und Chiasma in Formol gehärtet und von Herrn Prof. *Roessle* gütigst der Augenklinik überlassen, wofür ihm hier der verbindlichste Dank ausgesprochen sei.

Das in Formol gehärtete Präparat wurde in Zelloidin eingebettet und und die Schnitte mit Hämalaun und Eosin gefärbt. Weigertfärbung schlecht, wohl weil die Bearbeitung erst mehrere Jahre später erfolgte.

Der rechte Optikus wurde 14 mm hinter dem Bulbus quer durchtrennt und das vordere Stück im Zusammenhang mit dem Bulbus längsgeschnitten. Durch das hintere, am Chiasma gebliebene Stück wurden Quer- (Frontal-) Schnitte gelegt. Der linke Bulbus, dicht hinter der Lamina cribrosa vom Optikus getrennt, wurde zu Papillenschnitten verwendet, der intraorbitale und intrakanalikuläre Abschnitt des Stammes für sich allein quer (frontal) geschnitten und der Rest am Chiasma gelassen, das in Horizontalschnitte zerlegt wurde.

Histologischer Befund [1]).

Rechtes Auge: Die Papille (s. Abb. 1) zeigt eine breite, grubenförmige Exkavation, die von einem sehr niedrigen Randwall begrenzt ist. Nur da, wo Äste der Zentralgefäße in ihm verlaufen, ist er weiter gegen den Glaskörper vorgebuchtet. Diese Niveauunterschiede sind durch ein starkes, perivaskuläres Ödem bedingt. Der Boden der Exkavation ist in breiter Schicht von zellreichem Gliagewebe ausgekleidet, das auch den Randwall bildet. Gegen diesen zu sind die Zellkerne auffallend groß und hell, das ganze Gewebe scheint lockerer, doch ist ein Ödem nicht sicher nachzuweisen. Die breiten Balken der Lamina cribrosa verlaufen in einem nach hinten konvexen Bogen. In ihrem zentralen Teil werden sie von schmalen, zellreichen Strängen quer durchsetzt.

Im längsgeschnittenen Optikusstamm ist das Nervenparenchym geschwunden und durch starke kernreiche Gliawucherung substituiert. Von Ödem ist darin nichts zu finden. Diese Zellstraßen liegen zwischen breiten

---

[1]) Einige Präparate wurden von Prof. *Brückner* auf der diesjährigen Tagung der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft demonstriert.

Bindegewebssepten, die ein deutliches intraseptales Ödem erkennen lassen. Zu einer eigentlichen Spaltbildung zwischen Bindegewebe und Glia kommt es nirgends. Auch das perivaskuläre Gewebe im Axialstrang ist locker

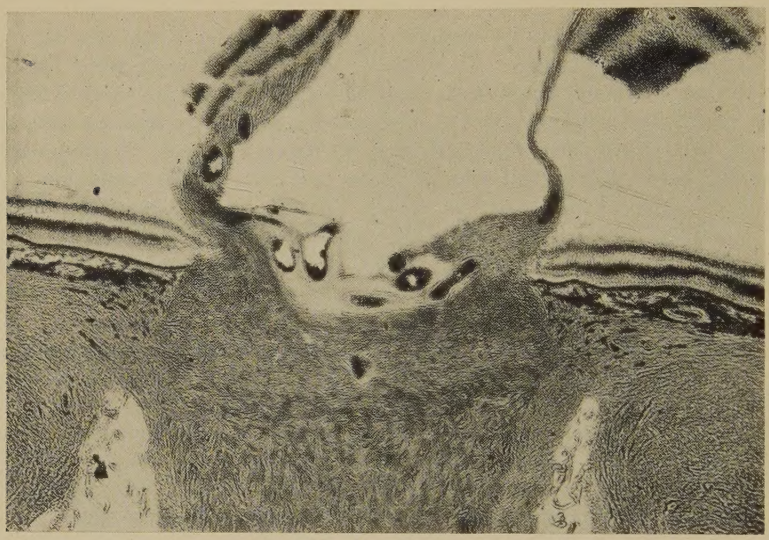

Abb. 1.

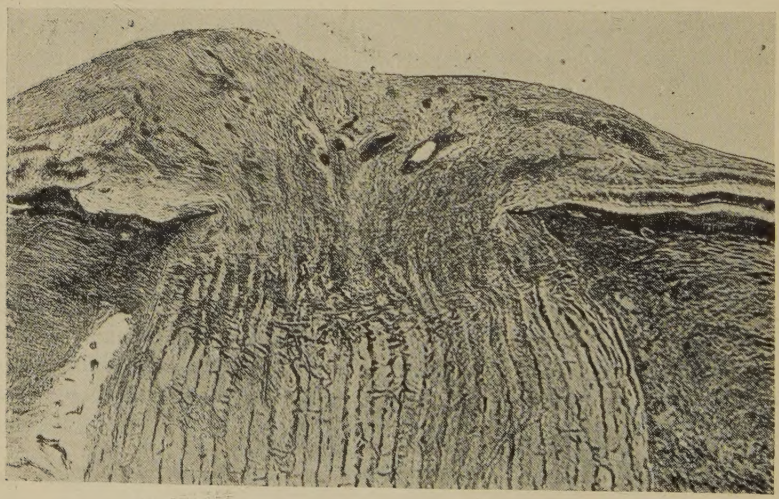

Abb. 2.

und ödematös durchtränkt, die Lymphspalten jedoch nirgends erheblich erweitert. Die Gefäße sind gut gefüllt; ihr Lumen zeigt keine Einengung.

Das vordere Ende des Intervaginalraums ist erweitert, jedoch nicht ampullenförmig aufgetrieben. Die Dura legt sich faltig darüber (Artefakt?).

Auf weiter kranialwärts, aber noch intraorbital gelegenen Querschnitten finden sich hie und da randständig ganz schmale, bandförmige Reste nervösen Gewebes. Sie enthalten stellenweise geringes Ödem. Das übrige Gewebe wird von gewucherter Glia gebildet. Diese deckt jedoch den Ausfall an Nervenfasern nicht vollständig, so daß im ganzen Stamm gröbere und feinere Gewebsdefekte zu erkennen sind. Der atrophische Stamm ist reich an Gefäßen. Ihre Wände sind verdickt und zum Teil hyalin verändert. Die Bindegewebssepten sind verdickt; sie schließen fast überall dicht an das gliöse Gewebe an. Nur auf einigen Schnitten finden sich wenig ausgeprägte Spalten zwischen beiden, zum Teil vorwiegend zentral, auf anderen Schnitten unregelmäßig verteilt, stellenweise fast die eine Hälfte des Sehnervenquerschnittes einnehmend. Doch reichen sie nirgends bis ganz zum Rand, ein eigentliches subpiales Ödem kommt nicht zustande. Weiter nach hinten gegen das Chiasma verschwinden diese Spalten. Es fehlt hier jede Andeutung eines Ödems. Der Intervaginalraum ist in seinem ganzen intrakanalikulären und intraorbitalen Verlauf erweitert. Stellenweise ist er optisch leer, stellenweise mit leicht tingiertem homogenem Inhalt erfüllt. Die Duralscheide darüber ist nicht gespannt. Der Subarachnoidealraum ist von mächtigen Wucherungen durchsetzt, die zum größten Teil von der Arachnoidea ausgehen. Sie bestehen in einer diffusen Bindegewebsproliferation, die reichlich neugebildete, zum Teil hyalin veränderte Blutgefäße einschließt. Stellenweise überbrücken solche Stränge den ganzen Raum, obliterieren ihn aber nirgends. Daneben finden sich Wucherungen des Duraendothels, teils zwiebelschalenförmig zu eigentlichen Zellnestern geschichtet, teils als verdickter Saum. Die Arachnoidea ist reich an geschichteten Konkrementen, die einen engen Zusammenhang mit den neugebildeten Gefäßen erkennen lassen. Sie entsprechen wohl den von *Abelsdorff* beschriebenen Corpora arenacea. Entzündliche Erscheinungen fehlen.

Linkes Auge. Die Papille (s. Abb. 2) ist konvex gegen den Glaskörper vorgewölbt und läßt auf einem median geführten Schnitt im Zentrum eine leichte Delle erkennen (Exkavation). Der Boden dieser seichten Vertiefung wird durch die Membrana limitans gebildet, die durch ein mächtiges Ödem emporgehoben wird. Das ganze Papillengewebe ist ödematös durchtränkt. Die stärkste Flüssigkeitsinfiltration findet sich in den Randteilen. Dort sind die Nervenfasern weit auseinandergedrängt; sie biegen nach ihrem Durchtritt durch die Lamina cribrosa teils recht-, teils spitzwinklig nach außen und dringen keilförmig zwischen das Pigmentepithel und das Neuroepithel der Netzhaut. Diese wird stellenweise faltig zurückgedrängt. Die Lamina läßt deutlich eine Scheidung des chorioidealen und des skleralen Anteils erkennen, indem die vorderen Bälkchen nach vorn, die hinteren leicht nach hinten konvex verlaufen. Dicht hinter der Lamina ist im Stamm die längsgetroffene erweiterte Zentralvene sichtbar; im perivaskulären Bindegewebe findet sich ein geringes Ödem. Das blinde Ende des Intervaginalraums ist erweitert; die Dura legt sich faltig darüber (Artefakt?); eine deutliche Ampulle ist nicht zu erkennen.

Der Optikusstamm zeigt auf Querschnitten nahe am Bulbus folgendes Aussehen: Die Nervenbündel im zentralen Teil sind etwas aufgelockert

und ödematös. Sie weisen spärliche, scharf begrenzte Lücken auf, deren Zahl und Größe kranialwärts zunimmt. In den Randpartien verliert sich das Ödem: es sind hier keine Lücken zu erkennen. Es findet sich aber eine deutliche Kernwucherung der Glia, die über das Maß des subpialen Gliamantels hinausgeht. Ungefähr parallel mit der Gliavermehrung geht in den Randschichten des vorderen Abschnittes eine Verbreiterung der Bindegewebssepten. Die zarteren Septen sind zum Teil geschwunden und die etwas verkleinerten Nervenbündel stehen in unregelmäßigen Gruppen zwischen den gröberen Balken. In den Randpartien liegen sich Bindegewebssepten und Gliaschicht dicht an. Gegen das Zentrum sind die beiden Gewebe durch erweiterte Spalten getrennt. Diese sind optisch leer, aber meist von kleinen Fäserchen durchsetzt, die an den Septen inserieren. Das perivaskuläre Bindegewebe des Axialstranges ist etwas aufgelockert und ödematös. Eine größere Flüssigkeitsansammlung im perivaskulären Lymphraum findet sich jedoch an keiner Stelle, und das Lumen der Zentralgefäße wird nirgends eingeengt.

Die Durascheide legt sich stark gefaltet um den Intervaginalraum. Da, wo sie der Arachnoidea anliegt, ist ihr Endothel erhalten, und es finden sich keine Zeichen einer entzündlichen Verwachsung. Dura und Arachnoidea sind stellenweise gewuchert. Die Arachnoidea zeigt sich durch lockere und massivere Bindegewebsproliferation mit Neubildung und hyaliner Degeneration von Gefäßen verdickt; die Wucherungen der Dura sind mehr umschrieben; es finden sich spindelförmige Endothelnester gegen den Subduralraum. Dieser ist erweitert, stellenweise von Wucherungen ausgefüllt, aber nirgends in der ganzen Zirkumferenz obliteriert. Er ist zum Teil optisch leer, zum Teil mit leichtgefärbtem, homogenem Inhalt erfüllt.

Weiter kranialwärts nimmt das Ödem noch etwas zu. Die intrafaszikulären Lücken, scharf und unscharf begrenzt, reichen stellenweise bis zum subpialen Gliamantel und geben dem Nervenstrang ein fleckiges Aussehen. Die Gliawucherung in den Randpartien des Optikus verliert sich allmählich. Die erweiterten Spalten zwischen nervösem Gewebe und den Septen sind im zentralen Teil am deutlichsten.

Ein geringfügiges Ödem des perivaskulären Gewebes begleitet die Zentralgefäße auf ihrem ganzen Verlauf im Axialstrang. Die Venenwand ist stellenweise durch die gequollenen Nervenbündel etwas eingebuchtet. Im Intervaginalraum wechseln Stellen mit stärkerer und schwächerer Zellwucherung. Eine Entzündung ist nirgends nachzuweisen. Bei ihrem Durchtritt durch den Intervaginalraum findet man beide Zentralgefäße im Subarachnoidealraum in der Richtung des Optikusquerschnittes zusammengedrückt und von lockeren Wucherungen der Arachnoidea umgeben. *Auf die Beschaffenheit des Optikusstammes hat der Eintritt der Zentralgefäße keinen Einfluß; das Ödem in Parenchym und Bindegewebe setzt sich in gleicher Intensität und Verteilung weiter kranialwärts fort.* Noch weiter nach hinten, gegen den knöchernen Kanal zu, klingen die Veränderungen allmählich ab. Das Parenchym zeigt ein kompakteres Aussehen, und die Nervenbündel liegen mit ihrer Gliaschicht den Bindegewebssepten dicht an. Zerebralwärts vom inneren Foramen opticum jedoch tritt das Ödem, wenn auch in schwächerem Maße als im intraorbitalen Teil, wieder auf und bleibt bis zum Chiasma bestehen. Der Intervaginalraum

ist auch während des Durchtrittes des Optikus durch den Kanal erhalten, jedoch nicht so stark erweitert wie im vorderen Abschnitt. Daß der Unterschied nicht artifiziell hervorgerufen ist, zeigt die verschiedene Länge der Arachnoidealbrücken auf dem Querschnitt. Sie sind im Kanal wesentlich kürzer. Die von *Behr* beschriebene Schnürfurche am inneren Foramen opticum ist aus keinem der Querschnitte zu entnehmen. In seinem intrakranialen Verlauf wird der Nerv durch die Arteria carotis in seinem ganzen Querschnitt queroval gedrückt. In dem Optikusstumpf der linken Seite am Chiasma ist noch eine ausgesprochen ödematöse Durchtränkung vorhanden, die auf der anderen Seite fehlt.

Auf horizontalen Chiasmaschnitten erkennt man deutlich die atrophischen Partien, zum Teil als Halbmond der nicht gekreuzten Seite aufsitzend. Kontralateral ist der Unterschied zwischen nicht atrophischen und atrophischen Partien auch noch deutlich, wenn auch nicht so stark ausgesprochen. Wie ein Vergleich mit dem Chiasma eines gleich alten Patienten ergab, ist in den nicht atrophischen Bezirken eine mäßig starke Auflockerung des Gewebes erkennbar: Es finden sich auch hier Lücken im Gewebe und leichtes Ödem in dem Stützgewebe [1]).

Zusammengefaßt haben wir das folgende histologische Bild vor uns:

Auf dem rechten Auge bestehen eine einfache Atrophie des Optikus mit Gliawucherung an Stelle der geschwundenen Nervenfasern, Neubildung von Gefäßen und Verdickung der Bindegewebssepten. Die Papille nimmt an der Atrophie teil. Das perivaskuläre Bindegewebe des Axialstranges ist in seiner ganzen Länge locker und ödematös. Die Flüssigkeitsinfiltration begleitet die Gefäße bis zu ihrer Verzweigung distal von der Lamina cribrosa. Das Gefäßlumen erleidet nirgends eine Einengung. Der Intervaginalraum ist weit, von mächtigen Scheidenwucherungen durchsetzt, aber nicht obliteriert.

Das linke Auge zeigt ein typisches, hochgradiges Papillenödem. An der Schwellung des Optikus sind beteiligt: das Nervenparenchym, die bindegewebigen Septen und das perivaskuläre Lymphgewebe. Die Flüssigkeitsdurchtränkung nimmt gegen den Canalis opticus allmählich ab, verschwindet in dessen Bereich ganz und setzt sich mit mäßiger Intensität vom inneren Foramen opticum bis zum Chiasma fort. Eine Änderung in der ödematösen Beschaffenheit an der Eintrittsstelle der Zentralgefäße ist nicht zu erkennen. Der Intervaginalraum ist

---

1) Herr Privatdozent Dr. *A. Werthemann*, stellvertretender Direktor des pathologischen Institutes der Universität, hatte die Liebenswürdigkeit, die Schnitte durchzusehen und diesen Befund zu bestätigen, wofür ihm bestens gedankt sei.

erweitert. Arachnoidea und Dura sind gewuchert, aber in viel geringerem Maße als auf der rechten Seite. Entzündliche Erscheinungen fehlen. Eine Andeutung von Atrophie findet sich in den Randpartien des peripheren Abschnittes des Sehnerven. Das Chiasma zeigt in den nicht atrophischen Partien eine Auflockerung, die als Ödem gedeutet werden muß.

Da das Präparat in Formol gehärtet wurde, könnte man die Vakuolen im linken Optikus als Kunstprodukte auffassen, wenigstens, was die sehr scharf begrenzten Lücken angeht. Daneben findet sich aber die mehr diffuse Auflockerung des ganzen Parenchyms mit unscharf begrenzten Vakuolen, die wohl sicher dem Ödem zuzuschreiben sind. Ein Einbettungsödem im Sinne *Elschnigs* kann daher ausgeschlossen werden, weil die Septen selbst an der Flüssigkeitsdurchtränkung teilnehmen.

Der ophthalmoskopische Befund ist somit anatomisch bestätigt. Am rechten atrophischen Optikus kam trotz der intrakranialen Drucksteigerung keine Stauungspapille zustande, während sie auf dem linken Auge mit intaktem Sehnerven stark entwickelt war.

Es steht nach der Anamnese außer Zweifel, daß die Atrophie rechts schon lange gebildet war, bevor der Hirntumor Erscheinungen machte.

Nicht völlig von der Hand zu weisen ist die Möglichkeit, daß das Zusammentreffen von einseitiger Stauungspapille neben Optikusatrophie zufällig sei. Es sind mehrere Fälle von Hirntumor beschrieben worden, bei denen sich, bei normalem anderem Auge, eine einseitige Stauungspapille entwickelte. *Christiansen* kommt z. B. auf Grund seines gesammelten Materials zum Schluß, daß einseitige Stauungspapille nicht lokaldiagnostisch zur Bestimmung herangezogen werden könne, welche Gehirnhälfte ergriffen sei. So kann umgekehrt der Sitz des Tumors im rechten Kleinhirnbrückenwinkel keinen Schluß ziehen lassen, welches Auge vorzugsweise von der Stauungspapille betroffen werde. *Krauß* beschreibt einen Fall von einseitiger Stauungspapille von 6 Dioptrien Prominenz. Auf der anderen Seite fand sich ein blasser Optikus und konzentrische Gesichtsfeldeinengung. *Wechsler* fand in 34 Fällen Differenzen in der Schwellung beider Seiten von 1—3 Dioptrien. In einigen Fällen war das Papillenödem einseitig, was jedoch keinen Rückschluß auf die Lokalisation des Tumors in der einen oder anderen Gehirnhälfte zuließ.

Außerdem finden sich in der Literatur einige Fälle von einseitiger Stauungspapille bei Atrophie des anderen Sehnerven. Sie mögen kurz angeführt werden:

1. *Darieux* teilt die Krankengeschichte eines 49jährigen Patienten mit, der seit seinem zwölften Jahr auf dem linken Auge blind war. Im Verlauf einer Meningitis serosa und unter endokrinen Störungen trat, bei einem Lumbaldruck von 580 mm, rechts eine typische Stauungspapille auf. Links wurde eine einfache Optikusatrophie festgestellt. Hier war das Sehvermögen bis auf das Erkennen von Lichtschein herabgesetzt. Nach einer Lumbalpunktion verschwand die rechtsseitige Stauungspapille, trat nach einiger Zeit wieder auf und ging nach einer zweiten Lumbalpunktion langsam und völlig zurück. Links blieb der ophthalmoskopische Befund unverändert.

2. *Seydel* erwähnt den ophthalmoskopischen Befund eines Patienten vor und nach der Entfernung eines intrakranialen Tumors. Vor der Operation bestand rechts Stauungspapille, links Optikusatrophie mit dekolorierter, weißlicher Papille. Die Stauungspapille nahm später noch zu, ging nach der Operation zurück und verschwand wieder völlig. Links blieb der Befund unverändert. Bei der Operation fand sich ein kirschgroßer, gestielter Tumor der Dura unter dem linken Schädeldach in der Gegend des Sulcus Rolandi.

3. *Siewers* teilt zwei Fälle von Hirntumor mit, bei denen sich auf der einen Seite eine Atrophie, auf der anderen eine Stauungspapille entwickelte. Als Grund für diese Verschiedenheit ist die direkte Kompression des Nerven auf der Seite des Tumors anzunehmen.

4. Auch in dem Fall von *Schultz-Zehden* rief ein Hirntumor durch Quetschung des Optikus eine rechtsseitige Atrophie hervor, während links eine Stauungspapille auftrat.

5. *E. v. Hippel* zitiert einen von *Paton* und *Holmes* mitgeteilten Fall: Bei einer Entzündung der rechten Keilbeinhöhle entstand ein absolutes zentrales Skotom auf der gleichen Seite. Ophthalmoskopisch war nichts Pathologisches nachzuweisen. Später entwickelte sich eine Pneumokokkenmeningitis, an der der Patient zugrunde ging. Rechts bestand vor dem Tod einfache Atrophie, links frische Stauungspapille. Anatomisch fand sich links einfaches Ödem; im rechten Optikus wurde in der Gegend des knöchernen Kanals ein entzündlicher Herd festgestellt. Die Scheiden waren kleinzellig infiltriert. Ein Papillenödem konnte nicht nachgewiesen werden.

Eins ist allen fünf Fällen gemeinsam: Bei einseitiger Atrophie kam eine Stauungspapille nur auf der anderen Seite zustande. Als ganz reiner Fall ist wohl nur der von *Darieux* anzusprechen; denn nur hier ist das frühere Bestehen der Optikusatrophie nachgewiesen. Nicht ganz sicher ist dies in dem Fall von *Seydel*. Bei den von *Siewers*, *Schultz-Zehden* und *v. Hippel* besprochenen Fällen rief dieselbe Noxe auf dem einen Auge Atrophie, auf dem anderen eine Stauungspapille

hervor. Doch lassen sich hier bei Fall 5 zeitlich beide Vorkommnisse trennen; die durch einen entzündlichen Herd im Optikus bedingte rechtsseitige Atrophie machte sich, wenigstens in ihren Anfängen, geltend, bevor die Meningitis zu den Erscheinungen des erhöhten Hirndruckes führte.

Da, wo durch einen in der vorderen Schädelgrube gelegenen Tumor der gleichzeitige Optikus eine Druckatrophie erleidet, ist ein Ausbleiben des Papillenödems aus mechanischen Ursachen auch nicht ohne weiteres erklärlich. Druck auf den Optikus hätte eher in seinem orbitalen Teil Stauung hervorrufen müssen, sei es durch Behinderung des kranialwärts ziehenden Saftstromes oder auf anderem Wege. Auch eine eventuelle Verlegung des Intervaginalraumes durch Tumormassen könnte nicht ausschlaggebend sein. Sind doch Fälle beschrieben, wo trotz völliger Obliteration des Intervaginalraumes eine Stauungspapille zustande kam.

In dem von uns mitgeteilten Falle ist im ganzen Verlauf des rechten Optikus nichts nachzuweisen, das einer Ausbreitung des erhöhten intrakranialen Druckes in den orbitalen Abschnitt des Sehnerven hindernd im Wege gestanden hätte. Der Intervaginalraum des Sehnerven steht mit den Scheidenräumen des Gehirns in offener Kommunikation, der Nervenstamm selbst erleidet nirgends eine Unterbrechung, das perivaskuläre Ödem des Axialstranges breitet sich ohne Hindernis bis in die Papille aus.

Somit steht fest, daß es für das Zustandekommen einer Stauungspapille nicht allein der genügenden Zufuhr von Flüssigkeit zum nervösen Gewebe bedarf. Diese ist nur *ein* Faktor in der Genese der Stauungspapille.

Ein weiterer Faktor ist offenbar im Gewebe selbst zu suchen. Ödem des septalen Bindegewebes und des perivaskulären Lymphgewebes allein ruft keine Schwellung der Papille hervor. Darauf hat *Behr* in seinen beiden Arbeiten über die Genese und die Differentialdiagnose der Stauungspapille hingewiesen. Er stellt dort fest, daß im atrophierenden Optikus durch Wucherung des Gliagewebes die parenchymatöse Lymphabsonderung zurückgeht. Tritt im Anschluß an eine Stauungspapille allmählich eine Atrophie des Optikus ein, so schwillt trotz fortbestehender intrakranialer Drucksteigerung die Papille ab. Bestand schon eine einseitige Atrophie von früher her, so fiel auf, daß sich bei nachträglicher intrakranialer Druck-

steigerung in dem atrophischen Optikus keine Stauungspapille entwickelte. Bedingung für das Nichtzustandekommen des Papillenödems ist nach *Behr* der völlige Faserschwund im Optikus und ein Erlöschen der Sehfunktion bis zur Aufhebung der Lichtreaktion. Diese Forderung ist bei dem Fall von *Darieux* und dem von uns mitgeteilten zwar nicht erfüllt. Und doch dürfte unser Fall ein neuer Beweis für die Behauptung *Behrs* sein, daß das Zustandekommen einer Stauungspapille an das Vorhandensein lebender Nervenfasern gebunden ist. Das Gewebe des Optikus selbst muß quellungsfähig sein. Ist es geschwunden und an seiner Stelle Gliagewebe entwickelt, so bleibt das Ödem aus. *Behr* stellt zwar selbst fest, daß narbig-atrophisches Papillengewebe quellungsfähig bleiben könne, und erwähnt einen von *Yamaguchi* mitgeteilten Fall, in dem sich im Anschluß an eine Stauungspapille eine Atrophie des Optikus entwickelte, bei einer späteren Thrombose der Zentralvene aber erneut eine Stauungspapille auftrat. Aus der histologischen Beschreibung von *Yamaguchi* geht jedoch hervor, daß es sich bei der zweiten sogenannten Stauungspapille nicht um ein eigentliches Papillenödem gehandelt hat. Die Vorwölbung gegen den Glaskörper beruhte vorwiegend auf einer Schwellung und Wucherung der Lamina cribrosa.

Bartels kommt auf Grund eines ausführlich von ihm mitgeteilten Falles zu der Ansicht, daß die Bedingungen zum Zustandekommen einer Stauungspapille nicht wesentlich im Bau des Sehnerven liegen. Er fand bei seinem Patienten, der an einem Hypophysentumor litt, ophthalmoskopisch zuerst Atrophie mit leichter Neuritis, die in reine, völlige Atrophie überging. Etwa ein Jahr später entwickelte sich unter der Einwirkung erhöhten Gehirndruckes eine Stauung der Papille mit starker Prominenz. Bei der anatomischen Untersuchung konnte ein Intervaginalraum nur am Sehnervenkopf als Querschnitt der Ampulle nachgewiesen werden. Im Optikus waren keine Nervenfasern mehr vorhanden, nur Bindegewebe und Glia; die Septen waren verdickt. Im Stamm war keine Spur von Ödem zu finden. Die Lamellen der etwas nach vorn verschobenen Lamina cribrosa waren auseinandergedrängt Auf der Lamina erhob sich, schon makroskopisch sichtbar, die Papille 1 mm hoch. Ihr Gewebe bestand zur Hauptsache aus lockerer Glia mit großen Kernen und wies deutliche Lücken auf. Die Gefäße waren weit und blutgefüllt.

Eine Andeutung von Lockerung und ödematöser Durchtränkung der Glia fand sich auch in unserem Fall in den erwähnten Randpartien der Papille, doch reichte sie nicht aus, das Bild einer atrophischen Stauungspapille hervorzurufen. Eine solche scheint auch in den meisten Fällen von Hypophysentumor dann auszubleiben, wenn der direkte Druck der Geschwulst auf den Sehnerven eine Atrophie hervorruft, bevor ein erhöhter Gehirndruck zu einem Papillenödem führt. Dies ist wohl der Grund, warum statistisch die Hypophysengeschwülste zu den Tumoren gehören, die häufiger zu Atrophie als zur Stauungspapille führen.

Eine Erörterung über die Pathogenese der Stauungspapille erscheint an dieser Stelle nicht angebracht. Doch ist unser Fall insofern von Interesse, als er entsprechend der *Behr*schen Auffassung beweist, daß zum Zustandekommen einer Stauungspapille normales nervöses Gewebe im Optikus Voraussetzung ist. Im atrophischen Optikus ließ sich weder ein Ödem im Nervenstamm noch eine Stauungspapille nachweisen, obwohl eine geringgradige Aufquellung der perivaskulären Lymphscheiden vorhanden war.

Von Bedeutung für die Entstehung der Stauungspapille erscheint unser Fall auch insofern, als die histologische Untersuchung entgegen der *Behr*schen Auffassung (Einschnürung des Nerven durch die Duraduplikatur im Foramen opticum) auf der Seite des gesunden Sehnerven nicht im Bereiche des Canalis opticus aufhörte, sondern sich auch noch kranialwärts, wenn auch in abgeschwächtem Maße, nachweisen ließ. Sogar im Chiasma war in dem entsprechenden Gebiet noch eine leicht ödematöse Beschaffenheit des Gewebes gegeben. Dieser Befund würde die Angaben von *Sourdille* und *Rochon-Duvigneaud*, denen zufolge auch im Chiasma bei Stauungspapille ein Ödem vorkommt, bestätigen. Neuere Angaben in dieser Richtung scheinen in der Literatur nicht vorzuliegen; es dürfte wohl gerechtfertigt sein, auf diesen Punkt bei anatomischen Untersuchungen mehr zu achten. Allerdings ist zu sagen, daß es sich ja bei unserem Falle nicht um eine frische Stauungspapille handelte, so daß ein Urteil darüber, ob ein deszendierendes Ödem im Sinne eines fortgeleiteten Hirnödems oder ein aszendierendes vorlag, nicht möglich erscheint.

Für die *Schieck*sche Theorie, nach der das Ödem mit dem Austritt der Zentralgefäße aufhören soll, bietet unser Fall

insofern keine Stütze, als auf der Seite des nicht atrophischen Optikus sich das Ödem unverändert auch kranialwärts von der Austrittsstelle der Gefäße nachweisen ließ. Allerdings ist auch hier zu berücksichtigen, daß es sich um keinen frischen Fall handelt, die Möglichkeit eines sekundären, aufsteigenden Ödems daher auch hier offen bleibt.

Literaturverzeichnis.

Abelsdorff, G., Der Sehnerv. Im Handb. d. pathol. Anat. XI/1 Auge, 1. Teil, S. 695. — *Bartels*, Über Plattenepithelgeschwülste der Hypophysengegend. Ztschr. f. Aug. XVI, 1906, S. 408. — *Behr, C.*, Differentialdiagnose der Stauungspapille und Entzündungspapille. Klin. Mon.-Bl. für Aug. LVII, S. 465, 1916. — Derselbe, Zur Entstehung der Stauungspapille. Graefes Arch. 101, S. 165, 1920. — *Christiansen, V.*, Die diagnost. Bedeutung der Stauungspapille. Hospitals-tidende 1924, ref. Ztrbl. ges. Ophth. 14, 828. — *Darieux, J.*, Stase papillaire par méningite séreuse et syndrome endocrin. Ann. d'ocul. 160, H. 7, 540—544, 1923. — *Elschnig*, Über die pathol. Anatomie u. Pathogenese der sog. Stauungspapille. Graefes Arch. XLI, 2, 177—292, 1895. — *v. Hippel*, Die Krankheiten des Sehnerven. Im Handb. d. ges. Aug. VII B, 2. Teil, Kap. X B, S. 94. — *Krauss, Fr.*, A case of unilateral choked disc. New York med. journ. 112, No. 5, S. 157, 1920, ref. Ztrbl. ges. Ophth. 3, 586. — *Kampherstein*, Beitrag zur Pathолog. u. Pathogenese d. Stauungspapille. Kl. Monatsbl. f. Aug. 42/43, 1904 u. 1905, 506. — *Liebrecht*, Kritische Betrachtungen zu den jüngsten Theorien über die Entstehungsweise der Stauungspapille. Arch. f. Aug. 91, H. 1/2, S. 84—94, 1922. — *Rochon-Duvigneaud*, Contribution à l'étude de la névrite oedémateuse d'origine intracranienne. Arch. d'ophthalm. 15, 401, 1895. — *Schieck, F.*, Die Genese der Stauungspapille. Wiesbaden 1910. — Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Genese der Stauungspapille. Graefes Arch. 78, S. 1, 1911. — *Schultz-Zehden*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Genese einseitiger Stauungspapille. Kl. Monatsbl. f. Aug., 43/2, S. 153, 1905. — *Seydel*, Operative Entfernung eines intrakraniellen Tumors. Ztrbl. f. Chir., S. 299, 1896. — *Siewers, A.*, Eye signs in intracranial tumors of the anterior fossa. Arch. of neurol. a. psychiatr. 6, No. 4, S. 424, 1921, ref. Ztrbl. f. ges. Ophth. 7, 95. — *Sourdille, G.*, Contribution à l'anatomie pathologique et à la pathogénie des lésions du nerf optique dans les tumeurs cérébrales. Arch. d'ophthalm. 21, 378, 1901. — *Wechsler, I. S.*, The significance of papilloedema in brain tumors. New York state journ. of med. 22, No. 8, S. 354, 1922, ref. Ztrbl. f. ges. Ophth. 8, 553. — *Wilbrand* u. *Saenger*, Neurologie des Auges Bd. IV, 2, 764. — *Yamaguchi*, Ein Beitrag zur Pathologie des Sehnerven bei Hirnerkrankungen. Kl. Monatsbl. f. Aug. 41, Festband, S. 180, 1903.